# 秈稻白葉枯病抗病育種及遺傳之研究

## Ⅱ. 水稻品種 BJ 1 對白葉枯病抗病性之遺傳

許東暉　　鄧耀宗　　邱善美

**摘　要**　為研究水稻品種 BJ 1 等對白葉枯病抗病性之遺傳行為，利用感病品種臺中在來 1 號與高雄秈 2 號分別與 BJ 1 等抗病品種雜交，並於雜交後裔與親本在孕穗期間進行病原菌人工接種，接種20天調查其發病程度。試驗結果，BJ 1 與 TKM 6 等品種對白葉枯病病原菌604之抵抗性頗强。以 BJ 1 及 TKM 6 品種為親本所得 $F_1$、$F_2$ 及 $F_3$ 雜種後裔之反應，顯示水稻品種 BJ 1 具有抗病性，係受一對隱性因子控制；而控制 TKM 6 之抗病性則為一對顯性因子，後者與 IRRI 試驗結果一致。

## 前　言

為改良本省秈稻品種對白葉枯病之抵抗性，1973年在國家科學委員會及農村復興委員會資助下，收集本省新育成秈稻品系，進行對白葉枯病抗病性的檢定工作。自供試材料中發現抗病品系不多，而且產量均不甚理想，再就這些抗病品系或親本追踪其抗病因子之來源，其中多數具有 TKM 6 血緣，即其抗病因子似來自 TKM 6 品種。

水稻對白葉枯病的抵抗性，據日本學者報告，在第二對染色體上有兩對隱性因子控制，即 $X_{a1}$ 及 $X_{a2}$，如 Tadukan 及 Tetep 等品種屬之；另一種抵抗性則由顯性抗病因子，如 TKM 6 及早生愛國 3 號等。據國際稻米研究所報告， Sigadis、早生愛國 3 號、Zenith 及 B 589—A4—18—1 等品種（系）之抗病性受單獨顯性因子控制，而 DZ 192 則受兩對隱性因子所控制。筆者等於1972年自國外引進材料之抗病檢定中，發現 BJ 1 等品種對白葉枯病抵抗性頗强，頗有利用價值。本試驗之目的為了解 BJ 1 品種對白葉枯病抗病性之遺傳行為，供水稻抗病育種之參考。

## 材料與方法

供試材料：1.抗病秈稻品種 BJ 1 與 TKM 6，感病品種臺中在來一號及高雄秈 2 號等。 2.白葉枯病病菌係採用中央研究院第 604 菌系。

試驗方法：1.以抗病品種 BJ 1 及對照之 TKM 6 品種分別與感病之臺中在來 1 號（TN1）及高雄秈 2 號雜交（KS2），並繁殖雜種第二代。各組合之 $F_1$、$F_2$ 及親本，接種病原菌，調查其抗病情形。再自 $F_2$ 世代中取 120 株為系統，供 $F_3$ 進行 Progeny test. 2. 檢定方法：於水稻孕穗期將白葉枯病病原菌以剪葉法（Clipping method）接種於劍葉上，每株接種兩葉片以上。菌種以液體培養劑，振盪培養 18～20 小時後使用。接種後 20 天調查其發病情形，調查按國際稻米研究所的標準行之。

## 結果與討論

BJ 1 等品種之雜交第一代（$F_1$）與第二代（$F_2$）對白葉枯病抵抗性之反應情形，示如圖一。由圖觀之，供試之感病品種臺中在來一號與高雄秈 2 號經病原菌接種後，均呈 6 級以上之感病反應，而抗病品種 BJ 1 仍呈抗病反應； BJ 1×TN 1 及 BJ 1×KS 2 等兩雜交組合之 $F_1$ 均呈感病性反應，惟其發病程度仍較感病親本為輕。就 $F_2$ 分離情形觀之，抗病與感病植株之分離比分別為 511：

1416 以及 331 : 949，經卡方測定（Chi-square）的結果，抗病對感病符合 1 ： 3 之分離比。就 $F_2$ 發病分怖情形分析，雖呈連續性的變異狀態，但有兩明顯的高峯，此表示抗病因子受主遺傳因子（Major gene）之控制。從 $F_2$ 分離情形與 $F_1$ 的反應推測，BJ 1 抗病性之遺傳行爲係受一對隱性抗病因子所控制。爲進一步證實 BJ 1 對白葉枯病抗病性遺傳行爲，再自 $F_2$ 世代中分別取 120 株爲系統，於 $F_3$ 進行 progeny test。試驗結果示如表 1。於 BJ 1×TN 1 與 BJ 1×KS 2 組合之後裔中，屬抗病者分別有 36 與 34 系統，分離者則爲 56 與62系統，感病者有 28 與 24 系統，經統計分析結果，即抗病：分離：感病，亦符合 1 ： 2 ： 1 的分離比，此顯示 BJ 1 對白葉枯病（# 604 菌系）的抗病性受一對隱性因子所控制。

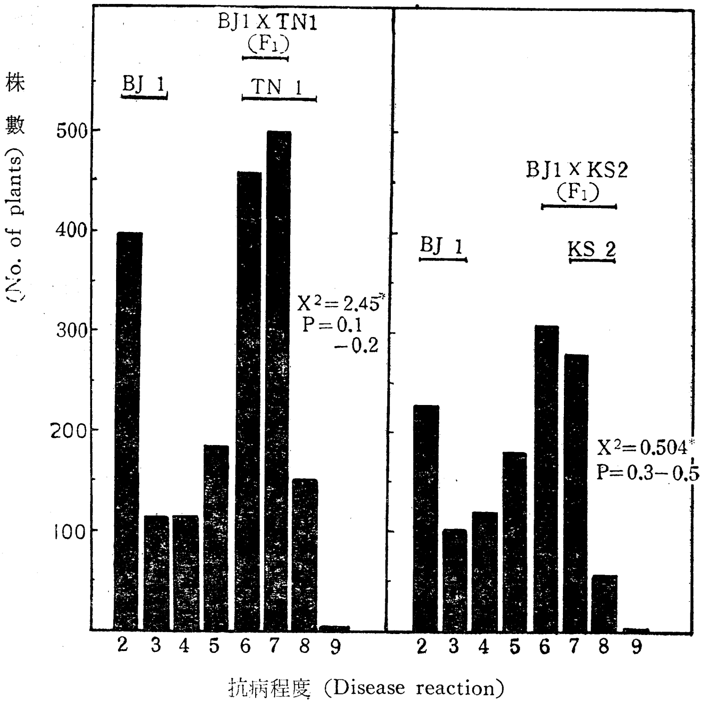


**圖1.BJ 1 雜交第一、二世代後裔對白葉枯病抵抗性之反應（*抗病與感病植株符合 1：3 之分離比）**

Fig. 1. Disease reaction of parents, $F_1$ and $F_2$ populations of BJ 1× TN 1 and BJ 1 ×Kaoshiung sen 2 to isolate #604 of Xanthomonas oryzae. * (Chi-square value of 2.45 and 0.504 giving a ratio of 1 resistant to 3 susceptible)

表 1 ：BJ 1 雜交第三世代後裔對白枯葉病抵抗性之反應

Table 1. Disease reaction of $F_3$ families of resistant×susceptible crosses to isolate #604 of Xanthomonas oryzae.

| 雜交組合 Cross combination | 抗病 Resistant | 分離比 Segregating | 感病 Susceptible | 合計 Total | 期望分離比 Expected ratio | $X^2$ 値 Chi-square | P 値 |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| BJ 1×TN 1 | 36 | 56 | 28 | 120 | 1 : 2 : 1 | 1.79 | 0.3—0.5 |
| BJ 1×KS 2 | 34 | 62 | 24 | 120 | 1 : 2 : 1 | 1.60 | 0.3—0.5 |

水稻對白葉枯病之反應，除品種之外，尚受菌株（Strain）及接種時期與環境的影響。筆者爲愼重起見，仍以 TKM 6 品種爲親本，分別與臺中在來 1 號與高雄秈 2 號雜交，並檢定其後裔的抗病情形作爲對照，試驗結果如圖二。親本 TKM 6 與 TN 1 或 KS 2 均分別呈 2 級抗病與 7 級感病之反應，其 $F_1$ 植株之抗病程度與親本 TKM 6 相同，顯示 TKM 6 之抗病性爲顯性因子控制。再自 $F_2$ 抗病分離情形觀之，TKM 6×TN 1 與 TKM 6×KS 2 抗病與感病的比例，分別爲 235：79 與 222：63，經 Chi-square test 統計分析結果，抗病對感病的分離比爲 3：1，由此結果知 TKM 6 對白葉枯病的抗病性，係受一對顯性因子所控制，此與國際稻米研究所所得結果一致，由此本試驗之準確性更得有力之佐證。

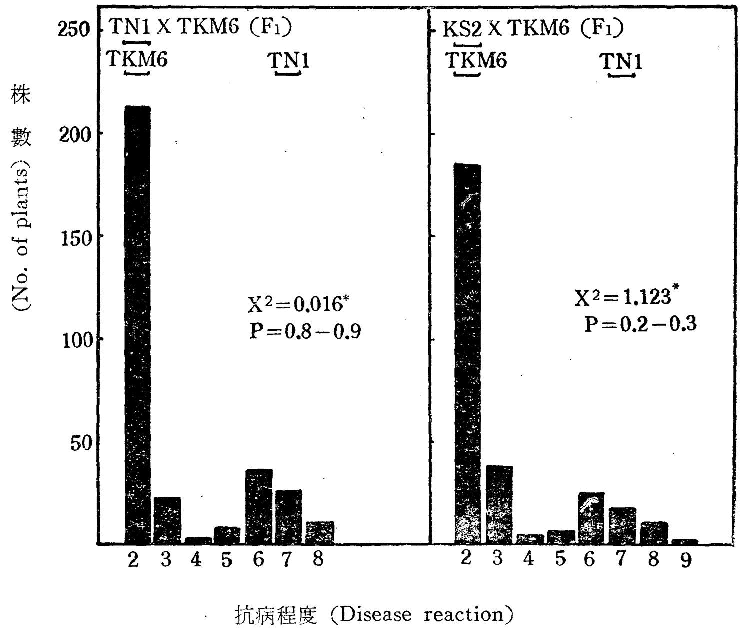


**圖2. TKM 6 雜交第一、二世代後裔對白葉枯病抵抗性之反應（*抗病與感病符合3：1之分離比）**

Fig 2. Disease reaction of parents, $F_1$ and $F_2$ populations of TN 1 × TKM 6, and KS 2 × TKM 6 to isolate ♯604 of Xanthomonas oryzae. * (Chi-square value of 0.016 and 1.123 giving a ratio of 3 resistant to 1 susceptible)

## 參考文獻


1. 陳隆澤、張萬來（1971）：水稻品種 Mudgo 對褐飛蝨抵抗性之遺傳。農業研究 20：（1）。
2. 張萬來、陳隆澤（1971）：水稻品種對褐飛蝨之抵抗性研究。農業研究 20：（3）。
3. 歐世璜、郭宗德、謝式抨鉦（1971）：稻作病害。中國農村復興聯合委員會刊印，p.p. 99—134。
4. 林明華、朱啓魯、簡錦忠（1975）：水稻黃萎病抗病性之遺傳。中華農業研究 24：（3.4）。
5. 許東暉、鄧耀宗、邱善美（1976）：秈稻白葉枯病抗病育種及遺傳之研究。Ⅰ. 新育成秈稻品系對白葉枯病抵抗性及產量試驗。中華農業研究 25：（4）
6. Heu, M., T. T. Chang and H. M. Beachell (1968) : The inheritance of culm length, panicle length, duration to heading and bacterial leaf blight reaction in a rice cross Sigadis × Taichung (Native) 1. Japan. J. Breed. 18 : 7—12.
7. International Rice Research Institute (1973) : Annual Report for 1973.

8. Ou, S. H. (1972) : Varietal resistance and variability of Xanthomonas oryzae. Rice Breeding, IRRI. pp 297—300.

9. Padmanabhan, S. Y., R. Y. Mishra and S. Devadath (1971) : Inheritance of resistance to bacterial leaf blight of rice. Second International Symposium Plant Pathology, New Delhi, India. Jan. 27-Feb. 3, 1971.

10. Sakaguchi, S. (1967) : Linkage Studies on the resistance to bacterial leaf blight, Xanthomonas oryzae. Agr. Sci. (Japan) Ser. D. 16 : 1—17.

11. V. V. S. Murty, Gurdev S. Khush and Neal F. Jensen (1973) : Inheritance of resistance to bacterial leaf blight, Xanthomonas oryzae (Uyeda et Ishiyama) Dowson, in rice. 1. Allelic relationships of resistance genes in Donor varieties Japan. J. Breed. 23 : (6) .

12. V. V. S. Murty, Gurdev S. Khush (1972) : Studies on the inheritance of resistance to bacterial leaf blight in rice varieties. Rice Breeding. IRRI. PP 301—305.

13. Washio, O. K. Kariya, and K. Toriyama (1966) : Studies on breeding rice varieties for resistance to bacterial leaf blight. Bull. Chugoku Agr. Exp. Sta. Ser. A, 13 : 55—85.

# BREEDING AND GENETIC STUDIES OF BACTERIAL LEAF BLIGHT (XANTHOMONAS ORYZAE) RESISTANT VARIETIES OF INDICA TYPE OF RICE

## II. Inheritance of resistance to bacterial leaf blight disease in rice variety, BJ 1

by

T. H. Hsu, Y. C. Teng & S. M. Chiu

### Summary

The objective of this study was to investigate the mode of inheritance of resistance to bacterial leaf blight in rice variety BJ 1 (TKM 6 used as a check). The experiment was conducted at Taiwan Agricultural Research Institute in 1973. Two susceptible varieties Taichung Native 1 and Kaoshiung sen 2 were crossed with BJ 1 and TKM 6. The clipping method of inoculating the flag leaves was used for the test of bacterial leaf blight. Reaction was scored 20 days after inoculation on a scale of 0—9 based on the extent to which the lesion spread downward from the cut of inoculation. A score of 0 indicated the most resistant reaction, and 9, the most susceptible.

Results from the genetic study of parental varieties, $F_1$, $F_2$ populations and $F_3$ families of various cross combinations were given in Figs. 1 and 2 and Table 1. The reaction of the hybrid fitted the hypothesis that resistance to the bacterial leaf blight in rice variety BJ 1 was conditioned by a single recessive gene while that TKM 6 was controlled by a single dominant gene.